Aus dem Zahnärztlichen Institut der Universität Breslau
(Direktor: Professor Dr. Hermann Euler.)

Pulpalose Zähne als Eingangspforten für infektiöse Allgemeinerkrankungen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Würde eines Doktors der Zahnheilkunde

bei der

Medizinischen Fakultät der Schlesischen
Friedrich Wilhelms-Universität zu Breslau

vorgelegt von

Josef Fabian,
Zahnarzt in Kranowitz O.-S.

Breslau 1926.
Druck der Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei, E. G. m. b. H.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Breslau.

Berichterstatter: Professor Dr. Bruck.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die Mundhöhle des menschlichen Körpers muß als Invasionspforte für viele Infektionskrankheiten angesehen werden. Hauptsächlich zeigen dies die Diphtherie, die Masern, der Scharlach, die Tuberkulose, die Aktinomykose und die Syphilis.

Die Frage, ob durch die unverletzte Schleimhaut der Mundhöhle die Mikroorganismen bezw. deren Toxine in den Organismus einzudringen imstande sind und ob damit die intakte Schleimhaut die Aufgabe des Schutzes voll und ganz erfüllt, ist nach den neuesten Untersuchungen für einige Mikroorganismen (bezw. deren Toxine) fallen gelassen worden und man mußte sich dazu verstehen, selbst die intakte Schleimhaut als durchdringbar zu betrachten. Erwägen wir, daß der Schmelz ein eigenartiges Epithel darstellt, das unter anderem die Aufgabe hat, den Mikroorganismen den Zutritt zum Pulpagewebe zu verhindern, so ist bei einer noch so geringen Verletzung der Schmelzprismen die Möglichkeit einer Invasion von Mikroben auf dem Wege der Dentinkanälchen vorhanden. Und „tatsächlich sieht man manchmal von einem feinen Riß oder Fissur im Schmelze ausgehend eine schwere Pulpaerkrankung sich entwickeln."

Verhältnismäßig spät ist man auf den Gedanken gekommen, daß pathogene Mikroorganismen, selbst wenn der Zahn kariös und die Pulpa schon zerfallen ist, auf dem Wege des Wurzelkanals in den Organismus gelangen können. Nach den neuesten Untersuchungen wissen wir, daß die Pulpa nur ganz geringe Lymphspalten aufweist, so daß eine Weiterbeförderung pathogener Mikroorga-

nismen in Frage gestellt ist; ferner, daß die noch lebende Pulpa Schutzmaßnahmen aufweist (Bildung einer Transparenzzone, Anlage von Ersatzdentin, Einlagerung von Dentikeln und Kalkkonkrementen innerhalb des Pulpagewebes, Bildung einer Abszeßmembran, Epithelisierung von Pulpapolypen), welche einer Durchwanderung von Bakterien einen besonderen Widerstand entgegensetzen. Infolgedessen können pathogene Mikroorganismen — was im Rahmen der Abhandlung noch zu erörtern sein wird — erst dann auf dem Wege des Wurzelkanals ans Foramen apicale gelangen und im periapikalen Gewebe ihre deletäre Wirkung entfalten, wenn das Zahnmark schon zerfallen ist. Damit soll aber nicht gesagt sein, daß die Pulpa schon jegliche vitale Tätigkeit eingebüßt haben müßte, ehe es einer pathogenen Mikrobenart gelingt, sich in derselben festzusetzen; denn der von Euler beobachtete, weiter unten angeführte Fall beweist, daß unter Umständen schon in einer lebenden Pulpa eine pathogene Mikrobenart sich „einnisten" und dann „schrittweise mit der zerfallenden Wurzelpulpa an das Foramen apicale" gelangen kann.

Die radikuläre Fungosität, diese „kräftige Schutzvorrichtung", ist manchmal nicht imstande, den pathogenen Mikroben den Weg zum Organismus zu versperren; denn die von Euler, Zilz u. a. beobachteten Fälle, welche im speziellen Teil der Abhandlung zur Beweisführung dienen, zeigen, daß diese Schutzvorrichtung unter Umständen auch versagt, infektiöses Material sich selbst im Wurzelgranulom ansiedelt und dann die granulomatöse Schutzvorrichtung durchbricht. Die weitere Verbreitung der Noxe im Organismus kann per continuitatem, auf dem Wege der Lymph- und Blutbahn erfolgen.

Fragen wir uns nun, welche von dem großen Heere pathogener Mikroorganismen ihren Einzug durch einen kariösen pulpalosen Zahn halten können, so ist dieser Invasionsmodus, wie wir noch im Laufe der Abhandlung sehen werden, für den Aktinomykespilz, den Tuberkelbazillus und für die pyogenen Mikroorganismen als be-

wiesen anzusehen. Damit ist aber noch nicht gesagt, daß die eben angeführten pathogenen Mikroben für eine Invasion „durch den Zahn hindurch" einzig und allein in Betracht kämen; denn im allgemeinen ist kein Grund dafür vorhanden, daß andere Mikroben diesen Weg nicht passieren könnten. Die Eingangspforte, die einer Mikrobenart überhaupt Gelegenheit verschafft in den Organismus zu gelangen, steht doch auch für andere offen (Jaehn). Im Rahmen dieser Abhandlung wird dies noch an Hand von Fällen zu erörtern sein.

Wenden wir uns zunächst dem Aktinomykes zu, der, wie weiter unten ersichtlich, schon oft seinen Einzug zum Organismus durch einen kariösen pulpalosen Zahn gehalten hat.

Als erster erwähnt I. Israel einen derartigen Fall (1878). In Virchows Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin beschreibt er zwei Fälle von Aktinomykose, wo er in einem derselben (Alexandrine Meyer mit einem subperiostalen Abszeß am Unterkieferrande $\overline{6/}$) der Infektionserreger durch den Pulpakanal in den Organismus seinen Einzug gehalten hat; denn es gelang dem Autor „nachzuweisen, daß im Wurzelkanal des extrahierten kariösen Zahnes dieselben Elemente vorhanden waren" (gemeint sind die seiner Zeit noch nicht bekannten Drusen) „wie die in dem Abszeß". Dieser Befund ist nicht vereinzelt geblieben. Partsch, Euler, Bruns, Jaehn, Zilz u. a. ist es gelungen, den Aktinomykes in kariösen Höhlen von Zähnen, im Wurzelkanal und jenseits des Wurzelkanals festzustellen; selbst in der radikulären Fungosität, dieser „kräftigen Schutzvorrichtung", ist der Pilz nachgewiesen worden und Euler hat des Beweis dafür erbracht, daß der Aktinomykes sich sogar in einer freigelegten, lebenden Pulpa „einnisten" kann um dann „schrittweise mit der zerfallenden Wurzelpulpa an das Foramen apicale zu gelangen" (D.M.f.Z. 1914).

Die Möglichkeit einer Invasion „durch den Zahn hindurch" ist von verschiedener Seite (Boström,

Iszlai, Baratz u. a.) in Abrede gestellt worden. Letzterer meint, daß der Aktionomykes nie durch kariöse Zähne in den Organismus gelangen, sondern immer durch die Schleimhaut, ausnahmsweise durch die Cutis.

Shiota drückt sich in seinen Darlegungen (D. Zeitschrift f. Chirurgie 1909, 101. Bd. S. 300) sehr „diplomatisch" aus, wenn er sagt: Wegen der großen Rarität der zentralen Kieferaktinomykose muß das Eindringen der Pilze durch die entblößte Pulpa des kariösen Zahnes als äußerste Seltenheit betrachtet werden. Vielleicht sind aber die kariösen Zähne doch nicht ganz ohne Bedeutung für die Aktinomykesaffektion, und zwar dienen sie einerseits eventuell als Brutstätte für Pilze, andererseits wird durch die entzündliche Auflockerung der Gingiva das Eindringen der Erreger erleichtert. In den meisten Fällen scheinen die Erreger durch die Gingiva einzudringen." Somit wird wegen der großen Seltenheit zentraler Kieferaktinomykose dem Zahnsystem nur eine indirekte Beteiligung zugestanden. Daß dies jedoch nicht angängig ist, zeigen die von Perthes und Bruns beobachteten Fälle zentraler Kieferaktinomykose.

Jaehn bemerkt mit Recht, daß die Verschiedenheit der Äußerung des aktinomykotischen Prozesses, ob periphere Erkrankung der Kiefer, ob Periostitis ossificans actinomicotica mit Hyperostosenbildung, wie sie Février, Prutz, Poncet u. a. beschreiben, ob zentrale Karies oder zentrale Neubildung, gar nicht abhängig ist von dem Ort des Eindringens des Aktinomykes, vielmehr von der Widerstandsfähigkeit und Festigkeit der Gewebe, von ihrer Ernährung, ihrer Blutfülle, von den Anforderungen, die an ihre Funktion während der langsamen Entwicklung des Prozesses gestellt werden.

Warum der aktinomykotische Prozeß (bei einer Invasion des Aktinomykes auf dem Wege des Wurzelkanals) in der Regel quer durch den Knochen auf die Weichteile übergreift und nicht zentral (am Canalis mandibularis) zur Auswirkung gelangt, darauf hat neben Partsch, der

sich viel mit dieser Erkrankung beschäftigt hat, Williger hingewiesen. Wenn es nämlich richtig wäre, daß die pyogenen Mikroorganismen durch den Wurzelkanal in die Alveole und den Canalis mandibularis gelangten und zentrale Erscheinungen zustande brächten, so wäre es nicht verwunderlich, wenn die zentrale Osteomyelitis der Kiefer eine der frequentesten Erkrankungen wäre. Und doch tritt diese Erkrankung seltener in Erscheinung. Was aber für pyogene Bakterien zutrifft, warum sollte dies auch nicht beim Aktinomykes der Fall sein?

Und in der Tat sehen wir an den in der Literatur veröffentlichten Fällen, wo der Aktinomykespilz zweifellos seinen Einzug zum Organismus „durch den Zahn hindurch" genommen hat, daß sie in der Regel unter dem Bilde einer chronischen Periodontitis verlaufen sind. Partsch, Jaehn, Zilz u. a. haben darauf hingewiesen und ersterer hat bei dieser Erkrankung noch den Umstand hervorgehoben, daß die Lymphdrüsen trotz einer umfangreichen Ausdehnung des Prozesses sich nur gering oder fast gar nicht mit zu beteiligen pflegen. Dies ist ein für die aktinomykotische Erkrankung auffälliges Symptom, wofür wir bisher noch keine befriedigende Antwort zu geben in der Lage sind. Nach Shiota beruht die Nichtbeteiligung des Lymphsystems auf den für Aktinomykes dortselbst obwaltenden ungünstigen Lebensbedingungen. Er gehe zugrunde, bevor er imstande sei, pathologische Veränderungen hervorzurufen.

Daß die Aktinomykose keine seltene Erkrankung ist, zeigen die weiter unten angegebenen Statistiken; daß die Infektion in der Mehrzahl der Fälle von der Mundhöhle aus erfolgt, ist nicht verwunderlich, wenn wir bedenken, daß der Krankheitserreger auf Getreidegrannen, Heu u. a. sich vorfindet und durch Kauen derartigen Materials in die Mundhöhle gelangt.

Die von einzelnen Autoren gemachte Annahme, daß der Pilz durch den Genuß von Fleisch in den menschlichen Körper gelangt, entbehrt bis jetzt noch eines sicheren

Beweises. Einige Forscher wollen die Beobachtung gemacht haben, daß der Pilz auch ohne einen botanischen Zwischenträger, z. B. mit dem Staub, in die Mundhöhle gelangen kann.

Die Inkubationszeit für den Aktinomykes ist eine verschiedene. Durch Tierexperimente ist es erwiesen, daß der Pilz über zwei Jahre im Organismus verweilen kann, ohne Krankheitsprozesse zu zeitigen.

Solange der Aktinomykes in der Zahnhöhle verweilt, wird das klinische Bild durch keinerlei spezifische Symptome charakterisiert sein. Sobald er aber das Foramen apicale passiert hat (z. B. durch mechanisches Herauspressen aus dem Wurzelkanal, durch Fäulnisgase u. a.), werden erst die besonderen, zum Teil schon weiter oben erwähnten Symptome in Erscheinung treten. Und je nachdem wir es mit einer vorwiegend Misch- oder Reininfektion zu tun haben, wird der Verlauf ein anderer sein. Bei ersterer, wo es sich in der Mehrzahl der Fälle um pyogene Mikroorganismen handeln wird, werden die akuten Entzündungserscheinungen im Vordergrunde stehen und Abszeß- und Fistelbildung werden das Bild beherrschen (Zilz). Bei letzterer tritt eine dichtere Schwellung des Periostes, „brettharte" Infiltration der Weichteile ein, und am Unterkiefer macht sich frühzeitig eine Kieferklemme bemerkbar. Langsam, aber hartnäckig setzt der Aktinomykes durch Bildung von Granulationsgeschwülsten sein Zerstörungswerk fort, ohne daß die Lymphdrüsen trotz der umfangreichen Ausdehnung der Erkrankung sich nur wenig oder gar nicht mitzubeteiligen pflegen (Partsch).

Was die Therapie anbelangt, so ist es, wie Williger sagt, nach der Schule von Partsch selbstverständlich, daß, wenn der Prozeß von einem Zahn seinen Ausgang genommen hat, dieser Sünder unter allen Umständen zuerst entfernt wird.

Jaehn hält es nicht für notwendig, daß der schuldige Zahn jedesmal entfernt werden müsse. Unter Umständen könnte der Zahn durch sachgemäße Behandlung erhalten

werden. Dies ist Kantorowicz in einem Falle geglückt. Es handelte sich um ein junges Mädchen, das wegen einer Periodontitis des seitlichen oberen Schneidezahnes die Füllabteilung aufsuchte. Den Zahn verschloß eine Füllung, die nachweislich zwei Jahre zuvor gelegt war. Da die Schleimhaut vorgewölbt und die Weichteile geschwollen waren, wurde ein Einschnitt gemacht, der Eiter zutage förderte und der mikroskopisch untersucht Aktinomykesdrusen aufwies. Auch das im Wurzelkanal vorhandene Sekret ergab ein positives Resultat. Durch konservierende Behandlung und Wurzelspitzenresektion gelang es, den Zahn zu erhalten (Kantorowicz).

Im allgemeinen ist die Prognose odontogener aktinomykotischer Erkrankungen als günstig zu bezeichnen. Am Oberkiefer ist sie ungünstiger, weil, wenn der Prozeß auf die Schädelbasis übergegriffen hat, sich dem „Auge und Finger" entzieht und in verhältnismäßig kurzer Zeit auch das Gehirn eine Affektion erleiden kann.

Bevor wir zu der Frage einer dentalen Invasion des Sporotrichon Beurmanni Stellung nehmen, seien hier noch zwei Statistiken angeführt, die über die Verbreitung und Lokalisation der Strahlenpilzerkrankung, über die Verteilung auf die Jahreszeit und auf die einzelnen Geschlechter, Berufsarten u. a. Aufschluß geben.

Material aus der Breslauer Poliklinik (Zahnärztliches Universitätsinstitut).

Lokalisation: Orale Aktinomykose in 33 Fällen.

Verhältnis des befallenen männlichen Geschlechts zum weiblichen 23 : 10.

Berufsart: Vorwiegend ländliche Bevölkerung.

Verteilung auf die einzelnen Monate: Januar — Dezember: 3, 2, 1, 2, 8, 4, 2, 2, 1, 2, 2, 4.

Kindesalter: 4 mal (10., 14½, 15, 16 Jahre).

Mittleres Alter: 28 mal (19.—41. Lebensjahr).

Greisenalter: 2 mal (63. und 69. Lebensjahr).

Bei der Zerlegung der Zähne in Serienschnitte von 8 Patienten gelang bei 5 der Nachweis von Aktinomykes-

drusen innerhalb der zerfallenen Pulpa und im Granulationsgewebe (Jaehn).

Material der Chirurgischen Universitätsklinik zu Tokio (Shiota, H.).

Lokalisation: Kopf, Gesicht, Hals: 34 Fälle.

Brust: 3 Fälle.

Bauch und Umgebung: 18 Fälle.

Verhältnis der befallenen Geschlechter (männliches zum weiblichen) 40 : 15.

Alter: 2. Dezennium 9 mal, 3. Dezennium 17 mal, 4. Dezennium 14 mal, 5. Dezennium 10 mal, 6. Dezennium 5 mal.

Berufsart: Vorwiegend ländliche Bevölkerung.

Verteilung auf die einzelnen Monate: Januar — Dezember: 7, 6, 3, 5, 7, 1, 3, 2, 1, 6, 8, 2.

Durch einen eigenartigen Fall gelangte Zilz zu der Annahme, daß hierbei das Sporotrichon Beurmanni auf dem Wege des Wurzelkanals in den Organismus eingedrungen und eine Sporotrichose hervorgerufen habe. Es handelte sich um einen Gemüsebauer, der zunächst an einer aktinomykotischen Peridontitis erkrankte, wobei der Aktinomykes zweifellos durch den $\overline{6}$/ seinen Einzug gehalten hat, da durch die mikroskopische Untersuchung sowohl im Wurzelkanal, als auch im Eiter, der sich durch eine Fistel einen Weg nach außen gebahnt hatte, Aktinomykesdrusen nachgewiesen wurden. Nach erfolgter Behandlung kam es zur Heilung und im Anschluß daran zur Sporotrichose, die, mit den Begleiterscheinungen einer Infektionskrankheit beginnend, vom ursprünglichen aktinomykotischen Unterkiefer her ihren Ausgang genommen hatte. Jegliche Anzeichen für eine Aktinomykose, Tuberkulose oder eine andere Erkrankung fehlten. Zilz vermutet, daß in diesem Falle das Sporotrichon Beurnanni gleichzeitig mit dem Aktinomykes in den kariösen $\overline{6}$/ und von da auf dem Wege des Wurzelkanals ins periapikale Gewebe gelangt sei. Den längeren Zeitraum bis zum Ausbruch der Sporotrichose begründet er mit einer

längeren Inkubationszeit. Ferner hebt er hervor, daß das Sporotrichon infolge der vorangegangenen aktinomykotischen Erkrankung gleich einem „locus minores resistentiae bezw. laesio continui“ angetroffen habe, so daß auch dieses Moment für eine an dieser Stelle stattgehabte Invasion spricht. Die an Tieren (Hunden und Katzen) mit Reinkulturen des Sporotrichon Beurmanni angestellten Versuche ergaben, daß die Kulturen im Pulpakavum trepanierter Zähne nach vorheriger Zerstörung der Pulpa selbst unter Zementabschluß weiter wuchsen, durch das Foramen apicale durchwanderten und eine Periodontitis Sporotrichotica hervorriefen. Somit ist es durch Tierversuche erwiesen, daß das Sporotrichon nach Analogie zum Strahlenpilz für eine Invasion „durch den Zahn hindurch“ in Betracht kommen kann.

Der exakte Nachweis, daß auch für den Tuberkelbazillus kariöse pulpalose Zähne als Eingangspforten dienen können, ist erst neueren Datums. Schon früher hat man bei tuberkulösen Erkrankungen innerhalb der Mundhöhle den Zustand der Zähne bei der Untersuchung nicht außer acht gelassen. So führte im Jahre 1884 Ungar eine Zahnfleisch- und Kiefertuberkulose auf die durch einen kariösen Zahn verursachte Läsion der Schleimhaut zurück, und Odenthal zog auf Grund seiner Beobachtungen den Schluß, daß in vielen Fällen von lokaler Drüsentuberkulose, daß in vielen Fällen von Skrofulose, in denen für eine andere Eingangspforte kein Anhaltspunkt zu finden war, das wirksame Prinzip der Erkrankung, der Tuberkelbazillus seinen Einzug in den Organismus durch einen kariösen Zahn gehalten habe.

Denselben Standpunkt nimmt Zaudy ein. In Langenbecks Archiv für klinische Chirurgie (1896 S. 180) schreibt er: „Verhängnisvoll für die Alveolarfortsätze sind die Zähne, und ich möchte diese als den vor allen schuldigen Teil ansprechen. Nicht nur, daß ein Eindringen der Tuberkelbazillen in den Spalt zwischen Zahn und Zahnfleisch an der Grenze des letzteren keine großen

Schwierigkeiten bieten dürfte, und abgesehen davon, daß bei schlecht gepflegten Zähnen eine Entwicklung und Vermehrung der Bazillen bei dem abnormen Zahnbelag und in den Spalten zwischen engstehenden Zähnen sehr wohl denkbar wären, ist es vor allem die Karies, die, wie so oft, auch hier die Eingangspforte für die Infektion bildet.

Daß trotz bestehender Karies (bei noch gesunder Pulpa) eine Infektion des Organismus auf dem Wege des Wurzelkanals nicht erfolgen kann, ist schon eingangs berücksichtigt und hervorgehoben worden, daß die Zerstörung der Pulpa vorausgegangen sein muß, ehe es dem Tuberkelbazillus gelingt, „in dem periodontalem Gewebe seine verhängnisvolle Tätigkeit zu entfalten".

Aus der Literatur seien zwei Fälle tuberkulöser Erkrankungen wiedergegeben, die bei vollständigem Mangel anderer tuberkulöser Erscheinungen mit Evidenz dartun, daß der Tuberkelbazillus unzweifelhaft seinen Weg durch den Wurzelkanal zum Organismus gewählt hat.

In dem einen, von Partsch veröffentlichten, handelt es sich um ein 14½jähriges Mädchen (Eltern und Geschwister gesund), bei welcher das tuberkulöse Virus durch den kariösen $\overline{6|}$ eingedrungen, eine tuberkulöse Periodontitis hervorgerufen hat, die sich von dem Foramen apicale aus quer durch den Kiefer wie eine gewöhnliche Periodontitis fortgepflanzt und eine tuberkulöse Infektion der benachbarten submaxillären Lymphdrüsen erzeugt hat, von der aus dann selbständig die Tuberkulose auf eine der oberen Halsdrüsen und der submentalen Drüsen übergegangen ist.

In einem anderen, von Euler beobachteten Falle, nahm der tuberkulöse Prozeß gleichfalls von einem Molaren mit zerstörter Pulpa seinen Ausgang, und es konnte, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, selbst das haselnußgroße, nicht zystisch entartete Granulom gegenüber dem Tuberkelbazillus seine „Filterwirkung" nicht ausüben. Die sonst als „schwer zu durchdringende Barre" angesehene Fungosität, welche den Organismus vor dem Eintritt des

Tuberkelgiftes schützen sollte, hatte vollkommen versagt. Zu diesem Falle bemerkt der Autor, indem er die „Hauptpunkte des gesamten Status“ zusammenfaßt: Tuberkulöser Molar mit zerstörter Pulpa, tuberkulöse Periodontitis, tuberkulöses Granulom, zircumscripte Tuberkulose in nächster Umgebung der erstgenannten Partien, tuberkulöse submaxilläre Lymphdrüse, Fehlen von sonstigen Anzeichen von Tuberkulose im Körper, so haben wir sämtliche Etappen für einen Weg, den Tuberkelbazillen mit ihrem Gift von einem kariösen Zahn aus zur Drüse gehen können oder mit andern Worten: Wir haben hier einen Fall vor uns, in dem nur die Zahnkaries als Eingangspforte für Tuberkelbazillen angesehen werden kann (D.M.f.Z. 1906 H. 4, 24. Jahrg.).

Außer von Partsch und Euler ist auch von anderen Autoren der Beweis erbracht worden, daß der Tuberkelbazillus den Wurzelkanal eines kariösen pulpalosen Zahnes als Eintrittspforte zum Organismus gewählt hat (Fischer, Zils u. a.).

Wenn wir auch der in der Literatur veröffentlichten Fälle entraten müßten, so zeigen die an Tieren angestellten Versuche, daß sich nahe am Apex tuberkulöses Virus anzusammeln vermag. So hat u. a. Meyer den Inhalt des Wurzelkanals unter aseptischen Kautelen Phtysikerleichen entnommen, in physiologischer Kochsalzlösung verrieben und einen Teil davon Meerschweinchen injiziert. In sechs von dreizehn Fällen, in welchen aus der Zahnwurzel geimpft worden war, wurde Tuberkulose des Meerschweinchens festgestellt, d. h. also in den gangränösen Wurzeln dieser Fälle saß nahe am Apex ein tuberkulöses Virus. Somit ist auch durch Tierversuch der Beweis dafür erbracht, daß, wenn so nahe am Apex tuberkulöses Virus sich ansammeln kann, eine Invasion „durch den Zahn hindurch“ möglich ist.

Wie gestaltet sich der klinische Verlauf einer durch den Wurzelkanal entstandenen tuberkulösen Infektion?

Die ersten Symptome gleichen, wie die weiter oben beschriebenen Fälle zur Genüge gezeigt haben, vollkommen denen einer gewöhnlichen Periodontitis und werden durch die mit dem tuberkulösen Virus eingedrungenen Bakterien verursacht: Periodontische Schmerzen, Schwellung der zum „Quellgebiet" des Zahnes gehörigen Lymphdrüsen. Später greift der Prozeß auf andere Drüsen über (tuberkulöse Lymphadenitis), was bei einer gewöhnlichen Peridonitis, wie wir es nach den Untersuchungen von Partsch wissen, niemals einzutreten pflegt. Der Prozeß bleibt also bei einer tuberkulösen Periodontitis nicht lokalisiert, sondern greift vor allen, früher oder später, auf die Halsdrüsen über. Neben der tuberkulösen Lymphadenitis kann es zur tuberkulösen Ostitis kommen und von hier kann der Prozeß bis zur Schleimhaut emporsteigen und eine tuberkulöse Affektion derselben hervorrufen. Jedoch nicht alle diese Krankheitserscheinungen brauchen bei einer tuberkulösen Infektion „durch den Zahn hindurch" vegesellschaftet zu sein. Der eine oder andere tuberkulöse Prozeß kann auch fehlen (Misch).

Was die Therapie der tuberkulösen Periodontitis (primäre Form) anbelangt, so kam nach den von Partsch und Euler beobachteten Fällen der tuberkulöse Prozeß durch Extraktion der schuldigen Zähne, Auskratzung mit dem scharfen Löffel und Exstirpation aller beteiligten Lymphdrüsen zur Ausheilung.

Wenn wir uns den pyogenen Mikroorganismen (in der Hauptsache Staphylo- und Streptokokken) zuwenden, die erfahrungsgemäß oft auf dem Wege des Wurzelkanals in den Organismus gelangen, so seien im Rahmen der Abhandlung nur jene Momente berücksichtigt, die zu schweren Krankheitserscheinungen Anlaß geben können.

Im Unterkiefer sind es mehrwurzellige, kariöse, pulpalose Zähne und nach Partsch in der Hauptsache jene, die ein ligual gestelltes Foramen apicale haben. Die pyogenen Mikroorganismen können die relativ dünne liguale Knochenwand durchbrechen und sich in das lockere Gewebe des

Mundbodens verbreiten. In kurzer Zeit kann es zu der gefürchteten Angina Ludowici kommen, deren Symptome schon Ludwig geschildert hat. (Fiebererscheinungen, Schüttelfrost, brettharte Schwellung der Submaxillargegend, Kieferklemme, Beschwerden beim Schlucken, Sprechen und Atmen.) Breitet sich der Prozeß weiter nach dem Zungenbein aus, so kommt eine ödematöse Anschwellung des Kehldeckels zustande, und der Patient kann ersticken. Tritt der Tod in diesem Sadium nicht schon ein, so kommt es in einigen Tagen zur Abszeßbildung und der Eiter nimmt seinen Weg nach außen oder innen. Durch Resorption des Infiltrates kann der Prozeß zum Stehen kommen; doch führen häufig, etwa 50 % der Fälle durch Komplikationen, vor allen Sepsis und Pyämie, zum Tode. Erstere kommt dadurch zustande, daß die Infektionserreger (Staphylo- und Streptokokken) ins Blut gelangen und sich dort vermehren. Letztere tritt besonders dann in Erscheinung, wenn es zur Venenthrombose gekommen ist, „vermittelt durch den Zerfall dieser septischen Thromben".

Von den vielen Wegen, den ein vom Zahn ausgehender eitriger Prozeß am Oberkiefer einschlagen kann — nach dem Vestibulum oris, Nase, Wange, Gaumen, Flügelgaumengrube — ist der letztere der gefährlichste, weil der Eiter durch die Fissura orbitalis inferior in die Augenhöhle gelangen kann und entweder durch die Augenlider durchbricht oder aber nach der Hirnhöhle zu und dort eine tödliche Meningitis hervorruft.

Daß Zahnkrankheiten mit Exitus letalis keine sehr seltenen Ereignisse sind, zeigen die im Jahre 1892 von Miller zusammengestellten 136 Fälle, von denen 64 den Tod des Patienten zur Folge hatten.

Ätiologisch kommen für die eitrige Entzündung der Kieferknochen in der Hauptsache die Staphylo- und Streptokokken in Betracht. Kariöse, pulpalose Zähne können als kausales Moment für diese Erkrankung in Frage kommen. Vor allem sind es Paruliden, die unter Umständen einen infektiösen Charakter annehmen, zur Osteomyelitis der

Kiefer führen und unter allgemeiner Sepsis sogar tödlich enden können.

Aus der reichhaltigen Literatur seien die von Perthes veröffentlichten Fälle angeführt, wo es sich bei einem um einen 12jährigen Knaben handelt, der im Anschluß an eine gewöhnliche Parulis eines Backenzahnes eine Panostitis der ganzen Kieferhälfte mit schließlicher Totalnekrose aquirierte. In einem anderen Fall nahm der Prozeß vom 2. unteren Molaren seinen Ausgang und endete trotz Extraktion des schuldigen Zahnes und Inzision des am Kieferwinkel sich bildenden Abszesses mit Nekrose des Kieferwinkels.

Partsch beobachtete einen Fall, bei dem von einem Zahn, der eine konservierende Behandlung erfuhr, nach Verschluß der Pulpahöhle innerhalb zwei Tagen eine Osteomyelitis des Kiefers einsetzte, bei welcher unter allgemein septischen Erscheinungen Herde in umfangreicher Ausdehnung zustande kamen, ohne, daß eine andere Erkrankung vorausgegangen wäre.

Die Tatsache, daß verschiedene pathogene Mikroorganismen (der Staphylococcus pyogenes, Streptococcus pyogenes, der Aktiomykespilz, der Tuberkelbazillus) auf dem Wege des Wurzelkanals in den Organismus gelangt sind, ist sicherlich geeignet, an die Möglichkeit einer Invasion anderer pathogener Mikroben zu denken.

So wird von Vuilleumier ein Tetanusfall erwähnt, der im Harlem-Hospital (New-York) zur Beobachtung gelangte, den man auf eine Invasion des Tetanusbazillus „durch die Zähne hindurch“ zurücksührte. Es handelte sich um ein 10jähriges Mädchen, das seit 4 Tagen Schwellungen am Halse aufwies. Patientin konnte am folgenden Tage kaum noch den Mund öffnen, und es kam ein ausgesprochener Trismus zustande. Kopfschmerzen, Empfindlichkeit der Zähne und Erbrechen gesellten sich hinzu. Die Extraktion zweier Bikuspidaten und eines Eckzahnes brachten keine Besserung. Selbst durch Injektion von Tetanusantitoxin konnte der letale Ausgang nicht verhütet werden. Da keine Verletzung zu konstatieren war, die einen Anhaltspunkt für

eine Invasion des Tetanusbazillus hätte geben können, so bekam man Verdacht, daß die Infektion durch kariöse Zähne zustande gekommen sein konnte. Untersuchung der noch vorhandenen kariösen Zähne ergab Staphylokokken, Streptokokken, Bazillen, Spirellen, Diplokokken; Tetanusbazillus konnte in Kultur gezüchtet werden.

Wenn auch die ätiologisch in Betracht kommenden, bereits extrahierten Zähne nicht mehr der Untersuchung zugänglich waren, und wir somit des Nachweises der Noxe innerhalb des Wurzelkanals entraten müssen, so ist es in diesem Falle doch naheliegend, an eine Invasion „durch den Zahn hindurch" zu denken, zumal das Mädchen die Angewohnheit hatte, mit allem möglichen, was ihr zur Hand war, in den Zähnen herumzustochern.

Allgemein anerkannt ist der Einfluß allgemein infektiöser Erkrankungen auf das Zahnsystem. Dies zeigen z. B. Syphilis, Influenza, Tuberkulose. Auch darüber besteht kein Zweifel mehr, daß pathogene Mikroorganismen „durch den Zahn hindurch" zum Organismus gelangen können.

Viel weniger wird in Erwägung gezogen, daß kariöse, pulpalose Zähne den Grund dafür abgeben können, daß eine Allgemeinerkrankung nicht zur Ausheilung gelangt. Päsler und Witzel haben darauf hingewiesen. So können Pulpagangrän, gagränöse Zahnwurzeln, Wurzelhautentzündungen, blinde Zahnwurzerabszesse, Zahnfleischfisteln einen akuten Gelenkrheumatismus unterhalten, weil derartige Prozesse die in Betracht kommenden Infektionserreger (Streptokokken werden als solche bezeichnet) liefern. Deshalb ist eine Sanierung der Zähne bei Rheumatismuserkrankten eine conditio sine qua non, „weil von gangränösen oder eiterabsondernden Zähnen oder Zahnwurzeln durch Verschleppung infektiöser Massen in den Körper die Allgemeinerkrankung unterhalten werden kann".

Daß eine Sepsis von einer am periapikalen Gewebe einsetzenden akuten Entzündung ihren Ausgang nehmen kann, ist schon weiter oben Erwähnung getan. Aber auch chronische Prozesse, wie wir sie als ätiologisches Moment beim

Rheumatismus aufgezählt haben, können hierzu gelegentlich Anlaß geben. So ist es Herrenknecht gelungen, eine sogenannte „kryptogenetische Septikämie“ auf eine chronisch-eitrige Periodontitis zurückzuführen und durch Extraktion des schuldigen Zahnes zu beheben. Beginn und Verlauf der Krankheit war kurz folgender: Plötzliches Autreten eines hohen Fiebers ohne ein zunächst zu ermittelndes ätiologisches Moment, wiederholt gelungener Nachweis von Staphylokokken im Blut, wochenlanges Anhalten dieses Zustandes mit zeitweiser Besserung, vollständige und dauernde Heilung nach Extraktion des $\overline{|5}$, „der an einer apikalen, chronisch-eitrigen Wurzelhautentzündung erkrankt war“.

Aus dem geführten Beweise, daß verschiedene pathogene Mikroorganismen kariöse, pulpalose Zähne als Eintrittspforte zum Organismus benutzen können, ergibt sich für das zahnärztliche Handeln, daß der für das Passieren der Noxe dienende Invasionsweg unter allen Umständen zu beseitigen ist. Wie dies zu erreichen ist, muß von Fall zu Fall entschieden und dem zahnärztlichen Ermessen überlassen bleiben.

Zum Schlusse gestatte ich mir, Herrn Professor Dr. Bruck für die Überlassung des Themas für diese Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

Abkürzungen.

A. f. p. A. u. Ph. u. k. M.	= Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin.
B. k. W.	= Berliner klinische Wochenschrift.
B. z. k. Ch.	= Beiträge zur klinischen Chirurgie.
D. M. f. Z.	= Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde.
D. M. W.	= Deutsche Medizinische Wochenschrift.
D. Z. i. V.	= Deutsche Zahnheilkunde in Vorträgen.
D. Z. f. Ch.	= Deutsche Zeitschrift für Chirurgie.
E. d. g. Z.	= Ergebnisse der gesamten Zahnheilkunde.
Sch. V. f. Z.	= Schweizerische Vierteljahresschrift für Zahnheilkunde.

1. Adam: Zahn- und Augenleiden. D. M. f. Z. 1918, H. 8.
2. Albu, A.: Zahn- und Mundkrankheiten in ihren Beziehungen zu Organ- und Allgemeinerkrankungen. 1922.
3. Blessing, G.: Allgemeine und spezielle Bakteriologie des Mundes und der Zähne. 1915.
4. Blumenthal, A.: Ausgedehnte Oberkiefernekrose nach dentalen Kieferhöhlenepyem. E. d. g. Z. 1912, S. 399. Ref. Misch.
5. Dependorf, Th.: Infektiöse Osteomyelitis des Unterkiefers. D. M. f. Z. 1906.

6. Dependorf, Th.: Die Wurzelbehandlung bei erkrankter Pulpa und erkranktem periapikalem Gewebe. E. d. g Z. 1911/13.
7. Euler: Ein Fall von tuberkulösem Granulom. D. M. f. Z. 1906, Heft 4.
8. — Aktiomikesdrusen in einer lebenden Pulpa. D. M. f. Z. 1914, Heft 4.
9. Feisst, O.: Über Totalnekrose des Unterkiefers nach Osteomyelitis. B. z. k. Ch., Bd. 15, 1896.
10. Fischer, G.: Beiträge zur speziellen Pathologie der Zähne. E. d. g. Z. 1911.
11. Fischer, H.: Die akute Osteomyelitis purulenta der Kiefer. Festschrift zur 100 jährigen Stiftungsfeier des Med. Chir. Friedrich-Wilhelmsinstituts Berlin, 1895.
12. Flügge, C.: Grundriß der Hygiene, 1921.
13. Herhold: Zur Kiefertuberkulose. D. M. f. Z. 1905. Ref. Professor Port, Heidelberg.
14. — Beitrag zur Kiefertuberkulose. D. Z. f. Ch., 72. Bd., S 95, 1904.
15. Herrenknecht, W: Entzündliche Veränderungen benachbarter und entfernt liegender Organe infolge von Wurzelhauterkrankungen. D. M. f. Z. 1910.
16. Israel, I.: Neue Beobachtungen auf dem Gebiete der Mykosen des Menschen. A. f. p. A. u. Ph. u. f. k. M., Berlin 1878.
17. Jaehn, H.: Die Aktinomykose des Mundes unter besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehungen zu den Zähnen. D. M. f. Z. 1909.
18. Kantorowicz, A.: Zur Bakteriologie und Pathologie des gangränösen Zustandes der Zahnpulpa. D. M. f. Z. 1912.
19. — Zur Klinik der dentalen Aktinomykose. D. M. f. Z. 1918.
20. Meyer, M.: Zur Frage der Tuberkelbazillen-Invasion durch die Zähne hindurch. E. d. g. Z. 1914/15.
21. Michel, A.: Karies, Zahnhygiene, Zahnpflege in Schule, Heer und Krankenhaus. E. d. g. Z. 1912.

22. Michel und Müller, H.: Die konservierende Zahnheilkunde, 1922.

23. Misch, I.: Lehrbuch der Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilkunde, 1922.

24. v. Noorden, W.: Über fünf weitere Fälle von Aktinomykose. B. z. k. Ch. 1889.

25. Odenthal, W.: Kariöse Zähne als Eingangspforte infektiösen Materials und Ursache chronischer Lymphdrüsenschwellungen am Halse. Med. Diss. 1887.

26. Partsch, C.: Die Zähne als Eingangspforte der Tuberkulose. D. M. W. 1904, Bd. 30, Nr. 39.

27. — Die chirurgischen Erkrankungen der Mundhöhle, der Zähne und Kiefer. 1924.

28. Pässler, H.: Über die Beziehungen einiger septischer Krankheitszustände zu chronischen Infektionen in der Mundhöhle. Verhandlungen des 26. Kongresses für innere Medizin, Wiesbaden 1909. Ref. Zilkens. E. d. g. Z. 1912.

29. de Terra, P.: Zur Symptomatologie der Munderkrankungen und die Beziehungen derselben zu den Allgemeinkrankheiten. E. d. g. Z. 1914/15.

30. Scheff, I.: Handbuch der Zahnheilkunde, 1892.

31. Scheuer, O.: Primäre Aktinomykose nach einer Zahnextraktion. E. d. g. Z. 1917.

32. Seydel, F.: Inwieweit ist die Annahme eines Zusammenhanges von Augenerkrankungen mit entzündlichen Veränderungen des Gebisses berechtigt? D. M. f. Z. 1912.

33. Shiota, H.: Beitrag zur Kenntnis der menschlichen Aktinomykose. D. Z. f. Ch. 1909.

34. Weinberg, A.: Ein Beitrag zur Kasuistik der Osteomyelitis des Unterkiefers. Med. Diss. 1919.

35. Wild, W.: Die im Bereich der Zähne lokalisierte Tuberkulose. Sch. V. f. Z. 1918.

36. Williger, F.: Allgemeine Pathologie der Mundhöhle. E. d. g. Z. 1911.

37. Williger, F.: Über Aktinomykose in der Armee. D. M. f. Z. 1905.
38. — Was muß der praktische Arzt von Zahnkrankheiten wissen? E. d. g. Z. 1912. Ref. Moral.
39. — Zahnärztliche Chirurgie, 1920.
40. Worm, W.: Periodontitis mit Exitus letalis. D. M. f. Z. 1910.
41. Zaudy, C.: Über Tuberkulose der Alveolarfortsätze. A. f. k. Ch., Bd. 5, 1896.
42. Zilz, I.: Aktiomykose und Sporotrichose der Mundhöhle. D. Z. i. V. 1913.
43. — Neuere Ergebnisse der Aktinomykoseforschung mit besonderer Berücksichtigung der Mundhöhle. E. d. g. Z. 1913.
44. Mitteilung: Tetanus durch kranke Zähne. D. M. f. Z. 1910.

Lebenslauf.

Ich, Josef Fabian, bin geboren am 14. 5. 93 zu Schammerwitz, Kreis Ratibor, Preuße, kath. Bekenntnisses, Sohn des Landwirts Johann Fabian zu Schammerwitz.

Das Gymnasium besuchte ich zu Boppard am Rhein, woselbst ich das Zeugnis der Reife erhielt. Im Januar 1915 meldete ich mich als Kriegsfreiwilliger zum Heere und wurde durch A.K.O. vom 17. 10. 16 zum Leutnant d. Res. befördert. Während des Feldzuges nahm ich an den Kämpfen im Osten und Westen teil. Am 4. 10. 17 wurde ich bei Becelare (Flandern) schwer verwundet. Hierauf kam ich ins Feldlazarett nach Kortrik und Ende 1917 ins Res.-Lazarett nach Helmstedt.

S.S. 1918 bis S.S. 1919 besuchte ich die Universität Breslau, W.S. 1919 Freiburg i. B., W. und S.S. 1920 Breslau, W.S. 1920/21 München, S.S. 1921 Breslau, woselbst ich mich dem Studium der Philosophie und kath. Theologie widmete. Im W.S. 1921/22 wandte ich mich dem Studium der Zahnheilkunde zu (Universität Breslau). Am 28. 2. 23 bestand ich vor der Prüfungskommission in Breslau die zahnärztliche Vorprüfung und am 22. Dezbr. 1924 das zahnärztliche Staatsexamen mit den Zensuren „gut“. Nach bestandenem Examen besuchte ich noch ein Semester (W.S. 1924/25) die Universität Breslau und im März 1925 habe ich mich als Zahnarzt in Kranowitz O/S. niedergelassen.